Casuistische Beiträge

zur Lehre vom

Nystagmus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium des Herrn Professor

Dr. von Rothmund

der

hohen medicinischen Facultät der kgl. Ludw.-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Adolf Schefers,

approb. Arzt

aus Asbeck in Westfalen.

München, 1882.

A. Gradinger's Buchdruckerei, Neuthurmstrasse 3a.

Casuistische Beiträge

zur Lehre vom

Nystagmus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium des Herrn Professor

Dr. von Rothmund

der

hohen medicinischen Facultät der kgl. Ludw.-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

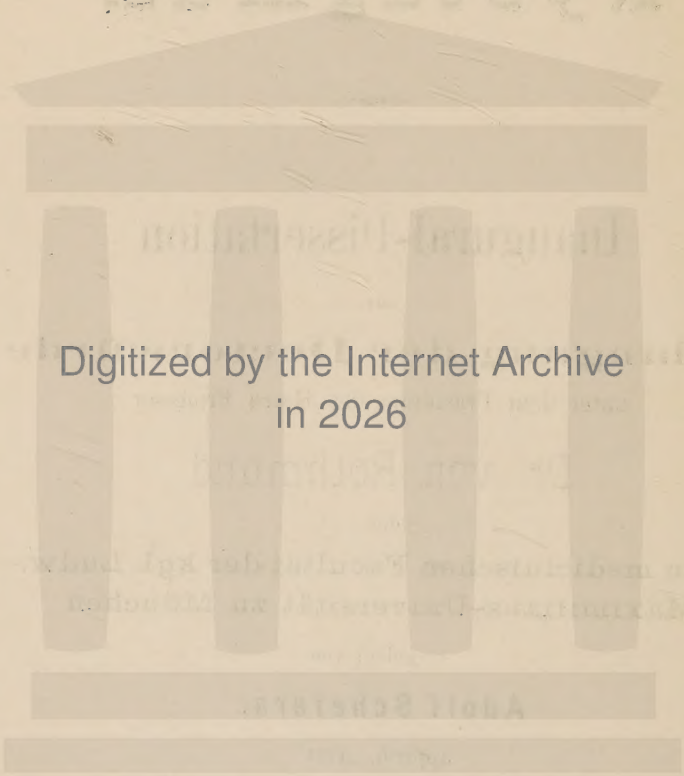
Adolf Schefers,

approb. Arzt

aus Asbeck in Westfalen.

München, 1882.

A. Gradinger's Buchdruckerei, Neuthurmstrasse 3a.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554608_0173

Seinem theuren Onkel, dem Lehrer

H. Schefers,

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Eine wenn auch nicht gerade selten vorkommende, so doch noch wenig erkannte Augenkrankheit ist der Nystagmus. Schon dem Celsus bekannt, der dieselbe als resolutio oculorum bezeichnet und auf Schläge auf den Kopf, Epilepsie und sonstige konvulsivische Krankheiten zurückführt, fehlt von da ab der N. in keinem Werk über Augenheilkunde. Ein jedes derselben geht bei der gänzlichen Unkenntniss seiner Ursachen wie seiner Heilung mit wenigen Worten über ihn hinweg.

Man führt ihn auf Epilepsie, Hysterie, auf Unreinigkeit in den ersten Wegen, besonders auf Weinen, u. s. w. zurück, oder sucht die Ursache gar in den Eingeweiden. Dementsprechend kannte man auch die Therapie nur im „allgemein nervenstärkende" und „krampfstillende" Mittel oder man griff sogar zu Abführ- und Reizmitteln.

Erst in der 2ten Hälfte dieses Jahrhunderts erfahren wir etwas genaueres über das Augenübel durch die bekannte Monographie von Böhm (1857). Er stellte in derselben eine neue Theorie desselben auf und verbreitete sich auch eingehender über die Behandlung. Sind auch die Ansichten Böhms in den wesentlichsten Punkten widerlegt, immerhin hat B. das Verdienst, nachhaltiger den Blick der Augenärzte auf dieses dunkle Gebiet der Pathologie hingelenkt zu haben.

In ein neues Licht trat die Lehre vom N., als man denselben im Jahre 1871 als Berufskrankheit bei Bergleuten kennen lernte. Die ersten Beobachtungen dieser Art veröffentlichte Schröter. Denselben schlossen sich bald weiter gleichartige Mittheilungen an von O. Nieden, Mooren, Graefe und vielen Anderen.

Ausserdem war auch der Nystagmus im Allgemeinen in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand erneuter Untersuchungen

und verdienen unter den betreffenden Autoren besonders Baumeister, Gadaud, Graefe, Kugel, Nakonz, Rade. Rählmann, von Reuss und Wilbrand genannt zu werden.

Die Diagnose des N. ist sehr leicht. Es fällt auf den ersten Blick eine ruhelos pendelnde Bewegung der Bulbi auf. Diese Oscillationen sind im Allgemeinen dem Einfluss des Willens entzogen, sie können nicht unterdrückt werden und treten auch meist in einem so raschen Tempo auf, dass sie selbst willkürlich von einem sonst gesunden Auge nicht einmal würden erzeugt werden können. Nur fünf Fälle sind in der Literatur mitgetheilt worden, wo eine Beziehung zwischen Willensbestimmung und N. bestand.

2. Fälle dieser Art, die Rählmann veröffentlichte, sind deshalb noch besonders bemerkenswerth, weil der N. von Jugend auf bestand. Auch war er nicht von einer bestimmten Blickrichtung, sondern lediglich von dem Willen abhängig und täuschte Scheinbewegungen vor.

Der horizontale Nystagmus entspricht der physiologischen Ab- und Adduction, während die stattfindenden Oscillationen in vertikaler Richtung mit der normalen Hebung und Senkung des Blickes in dieselbe Ebene fallen. Die Combination beider, bei der die pendelnden Bewegungen in schräger Richtung stattfinden, ist der sogen. N. mixtus. Eine 4te Unterart bildet der N. rotatorius, bei dem gleichzeitig mit den genannten Bewegungen oder auch ohne dieselben sich eine Bewegung der Augen um die Sehaxen zeigt. Er entspricht mehr oder weniger den physiologischen Raddrehungen. Man hat denselben auf das dritte Augenmuskelpaar allein beziehen wollen; es haben indess die neueren Untersuchungen gezeigt, dass sich auch andere Augenmuskeln an diesen komplicirten Bewegungen betheiligen müssen.

Der N. ist gewöhnlich bilateral und sind alsdann seine Bewegungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle streng associirte. Jedoch ist das nicht immer der Fall. So theilt Graefe eine Beobachtung mit, wo die Bewegungen des einen Auges eine stehende, die des andern eine liegende Ellipse beschrieben; gleichzeitig wurde das eine Auge nach links, das

andere nach rechts gedreht, so dass die Bewegungen durchaus atypisch waren und gegen das Associationsgesetz verstiessen.

Aehnlich verhielt sich der von Reuss veröffentlichte Fall: Bei einem Individium, das an Retinitis pigmentosa litt, bestand auf dem einen Auge neben leichtem Strabismus divergens ein lebhafter horizontaler N., während das andere Auge ebenso schnelle, aber weniger kräftige rotatorische Bewegungen machte. Bei Rechtswendung der Blicklinie wurden beide Nystagmen stärker, bei Linkswendung derselben verschwand der rotatorische N. vollständig, während der horizontale an Intensität abnahm. Endlich hat auch A. Nieden viermal ungleiche Nystagmen auf beiden Augen beobachtet.

Jedoch auch einseitig ist Nystagmus mehrmals beobachtet worden und zwar zumeist in vertikaler Richtung: So von Zehender und Soelberg Wells in je 1, von Graefe und Rählmann in je 2 Fällen. Fast regelmässig sah Fürstner diesen einseitigen N. bei pachymeningitischen und anderweitigen Oberflächenblutungen. — Einseitige Rollungen sah Graefe einige Male, sowie auch ein einseitiger N. in Form von Rotationen des Bulbus bei Bewegungen des Auges nach oben und aussen von Rählmann verzeichnet ist.

Von einseitigem horizontalen N. ist mir aus der Literatur nur der Fall von v. Reuss bekannt. Derselbe war complicirt mit Strabismus convergens auf demselben Auge und mit beiderseitigen centralen Hornhaut-Trübungen.

Die dadurch bedingten Sehstörungen und Strabismus wurden durch die Therapie gebessert, der N. änderte sich nicht.

Ich bin in der Lage, der Beobachtung von v. Reuss eine neue hinzuzufügen. Der Fall war folgender:

Am 12. Juli dieses Jahres stellte sich in der hiesigen Univ.-Augenklinik die 14 Jahre alte Anna H. aus Sendling vor mit der Angabe, von Jugend auf an den Augen zu leiden. — Die Untersuchung ergab Folgendes:

Rechtes Auge: Sehschärfe = $^6/_4$. Auch sonst normaler Befund.

Linkes Auge: S. Finger auf $^3/_4$ — 1 Meter, am besten excentrisch [von aussen her] erkannt. Strabismus divergens concomit. (2 Mm. lineare Ablenkung.)

Im centralen Theil der Cornea eine alte quer ovale Trübung, die in ihrem horizontalen Durchmesser 6 Mm, in ihrem Höhendurchmesser 4—5 Mm. misst. Die Trübung ist in ihren centralen Theilen am dichtesten, schwächer in den Randtheilen — Die Vorderkammer von normaler Tiefe. — Auf der vorderen Linsenkapsel sieht man in der Mitte eine stecknadelknopfgrosse, ganglioforme, gelbbräunliche Platte. Diese ist in ihrer zackigen Umrandung oben und aussen schwärzlich pigmentirt und ragt mit einem weisslichen, etwa 1 Mm. langen Fortsatz nach rückwärts in die Linse. Von dieser Platte gehen zwei feine, sich gegen den Pupillarrand hin verbreiternde, gelbbräunliche Fäden aus, die sich im untern innern Irisquadranten auf der Vorderfläche der Iris, hart am Pupillarrand, inseriren. Sehr träge Pupillarreaction; auch auf Atropin erweitert sich die Pupille schlecht. — Im übrigen brechende Medien rein. Von der temporalen Seite der anscheinend normalen Papille ein c. $^3/_4$ diameter messender Conus. Sonst keine Anomalie am Augengrunde zu erkennen.

Wird das rechte Auge geschlossen, so macht das linke lebhafte nystagmische Bewegungen um die vertikale Axe. Dabei stellt sich das Auge zeitweilig stark nach aussen hin, so dass es nur noch etwa 3 Mm. vom äussern Canthus entfernt bleibt, oder es findet seinen Ruhepunkt am innern Cornealrand, nahe der Caruncula lacrymalis.

Gesichtsfeld -- nur Handprüfung möglich - ergibt keine wesentliche Einengung. Von Farben werden nur roth, blau und gelb schwach erkannt. Spiegelhypermetropie von 1,5 – 2 D.

Untersuchen wir das Sehvermögen der an N. Leidenden, so führt uns das sofort zur Unterscheidung von zwei Hauptklassen. Die erste umfasst alle diejenigen, welche schon von frühester Jugend an N. gelitten haben; sie sind alle mehr oder weniger hochgradig in ihrem Sehvermögen beeinträchtigt, während die der zweiten Gruppe — später acquirirter N. — im allgemeinen weniger in ihrem Sehvermögen gestört sind.

Bald sind die Sehstörungen bedingt durch hochgradige Myopie, durch hochgradigen und unregelmässigen Astigmatismus oder durch Trübungen der brechenden Medien. Gewöhnlich ist

die Sehstörung auf dem einen Auge mehr ausgesprochen, als auf dem andern, ein Umstand, den Boehm für die Entstehung des N. für absolut nothwendig erklärte.

Auch das Gesichtsfeld ist nach den Untersuchungen von Wilbrand in vielen Fällen von N verändert. Bei dem angeborenen N. mit mässig herabgesetzter Sehschärfe fand er bei sonst normalen Grenzen, Erweiterung des Gesichtsfeldes in der Richtung, in welcher die Oscillationen stattfanden; war die Sehschärfe stark herabgesetzt, erhebliche, zum Theil unregelmässige Beschränkung desselben. Bei dem N. der Bergleute zeigte das Gesichtsfeld während der Dauer der Oscillationen eine Einengung, die in der Pause wieder schwand.

In einigen wenigen Fällen hat man auch Störungen in der Farbenperception gefunden; jedoch sind die Beobachtungen noch zu wenig zahlreich, um daraus auf ein kausales Verhältniss zwischen beiden schliessen zu können

Einen Einfluss auf die Intensität der nystagmischen Bewegungen scheinen die Beleuchtungsverhältnisse zu besitzen, in besonders hervortretender Weise ist dies constatirt worden bei dem N. der Bergleute. In manchen Fällen brachte die Dämmerung am Abend eine Verminderung des N. hervor, in anderen eine Vermehrung. Geradeso verhält sich auch die künstliche Beleuchtung falls letztere nicht allzugrell ist. So beschreibt Rählmann einen Fall von Choroidealerkrankung, bei dem der N. nur bei der ophthalmoskopischen Untersuchung auftrat, sonst aber ganz fehlte. In drei weitern Fällen nahmen mit dem Grade der Beleuchtung auch die Zuckungen des Auges ab. Umgekehrt verhält es sich mit dem N. der Bergleute, der durch die Dunkelheit und künstliche Beleuchtung entweder erst hervorgerufen oder doch bedeutend verstärkt wird. Auch bei plötzlicher und greller Beleuchtung pflegt derselbe gerne aufzutreten. So berichtet Graefe über einen Fall, in dem er sich regelmässig beim Austreten aus der Grube ans Tageslicht zeigte. Ebenso scheint eine Beziehung des N. zu dem binocularen Sehakt zu bestehen.

So sind Fälle beschrieben, wo durch das Verdecken des einen Auges sofort N. hervorgerufen, oder, wenn er bestand,

verstärkt wurde. Rählmann berichtet einen Fall von einem geistig zurückgebliebenen Soldaten, bei dem sofort N. eintrat, sobald die Blicklinie so seitlich lag, dass sich das eine Auge an der Fixation nicht mehr betheiligen konnte. Einige analoge Fälle erzählt Graefe. So bestand in einem Falle rechts eine befundlose Amblyopie mit geringem Sehvermögen in der lateralen Gesichtsfeldhälfte, links normale Sehschärfe. Bei Offensein beider Augen bestand nur ein leisester Grad von rotirendem N., der sich aber sofort lebhaft steigerte, wenn das rechte sehschwache Auge bedeckt wurde. In einem zweiten Falle mit leichter Sehschwäche beiderseits und horizontalem N. beiderseits wurde letzterer stärker, wenn das linke Auge allein fixirte; der dritte Fall handelt von einem in der Jugend bestandenen, aber allmählich verschwundenen N. Verdeckung des rechten besseren Auges rief ihn wieder hervor, nicht aber des linken.

Das Verdecken des einen Auges kann aber auch den entgegengesetzten Effect haben. So hörte nach Rählmann ein acquirirter, einseitiger, vertikaler N. auf dem stark amblyopischen linken Auge auf, wenn das rechte intacte Auge mit der Hand bedeckt wurde. In einer andern Beobachtung hörte der beiderseitige, stark rotirende N. auf oder wurde doch in seiner Intensität bedeutend herabgesetzt, wenn ein Auge (das linke oder rechte) von der Fixation ausgeschlossen wurde. Auch bei dem oben angeführten Falle von Reuss kam der einseitige horizontale N. am linken Auge beim Blick nach unten und rechts leichter zur Ruhe, wenn das rechte, besser sehende Auge verdeckt wurde. Verdecken des linken Auges veränderte an dem Verhältniss nichts.

Während des Schlafes kommt der N. zur Ruhe; nur der bei Hirnkrankheiten vorkommende soll nach Gadaud auch während des Schlafes bestehen bleiben. Physchische Einflüsse verstärken ihn.

Die Behauptung Boehm's, dass die bräunliche Farbe der Augen ein begünstigendes Moment für Amblyopie und damit für N. abgebe, steht auf schwachen Füssen, wie aus den Untersuchungen von Nakonz hervorgeht, der in 26 Fällen die Iris 12mal bläulich, 8mal grau und 6mal braun fand.

Auf ein wichtiges Symptom ist noch hinzuweisen, nämlich auf die Haltung des Kopfes beim Fixiren. Viele Patienten haben es unbewusst gelernt, dass sie die Objecte in einer gewissen Blickrichtung, — gewöhnlich ist es eine Seitenwendung der Blicklinie etwas nach rechts oder links, — am deutlichsten sehen. Bei Manchen kommt bei dieser Blickrichtung der N. zur Ruhe oder nimmt doch bedeutend ab. Jedoch ist das keineswegs, wie Boehm behauptet, immer der Fall.

Für andere Fälle wiederum hängt das Aufhören des N. von dem Grade der Convergenz der Sehaxen ab. Letzterer ist individuell verschieden. Dass es wirklich der Grad der Convergenz ist, der hier wirkt, lässt sich durch adducirende Prismen leicht zeigen.

Einigemal hat man auch die Beobachtung gemacht, dass gleichzeitig der Kopf sich in pendelnder Bewegung befindet und zwar soll nach Boehm und Stellwag die Bewegungsphase des Kopfes der der Bulbi genau entgegengesetzt sein. Es sind also kompensirende Bewegungen, die indess doch nie so exact und genau sein können, dass die Oscillationen der Augen dadurch völlig ausgeglichen werden, und von dem fixirten Objecte fortwährend das Netzhautcentrum getroffen wird. Uebrigens scheint die Ansicht von dem genau antagonistischen Verhalten der Kopfbewegungen zu den nystagmischen Augenbewegungen durch neuere Beobachtungen unhaltbar geworden zu sein. So hat man öfters die Wahrnehmung gemacht, dass durch bestimmte Einflüsse das Kopfwackeln stärker oder schwächer wurde, ohne dass der N. dieselben Aenderungen zeigte. Bei andern Patienten traten die Bewegungen des Kopfes nur periodisch auf, während N. permanent war. Rählmann beobachtete sogar einmal, dass die Kopfbewegungen im selben Sinne und im selben Tempo (etwa 50—60 in der Minute) erfolgten.

Nach Rählmann besteht neben N. auch häufig Lidzucken; in der sonstigen Literatur findet sich diese Beobachtung nicht verzeichnet.

Besteht der N. von frühester Kindheit an, so haben die Kranken selbst im allgemeinen keine Empfindung von der unwillkürlichen Bewegung ihrer Augen. Die Objecte der Aussen-

welt erscheinen ihnen ruhig und feststehend. Sie kennen ihr Uebel höchstens von Hörensagen. Nur Reuss erwähnt zwei Beobachtungen, wo Scheinbewegungen bestanden, obgleich der N. schon in frühester Jugend aufgetreten war.

Etwas anders verhält es sich mit dem N. der Bergleute. Er zeichnet sich dadurch aus, dass derselbe wenigstens anfangs, nur periodisch und paroxysmenweise auftritt und durch Dämmerungsbeleuchtung auffallend begünstigt wird. Er tritt vorzugsweise bei gewissen Blickrichtungen, besonders bei Erhebung der Blickebene auf, und hat Scheinbewegungen zur Folge, welch letztere leicht Schwindel und Kopfschmerzen hervorrufen. — Ferner tritt bei ihm die Sehschwäche mehr in den Hintergrund. —

Was die Aetiologie des N. anlangt, so ist Boehm einer der ersten, der sich näher mit diesem Gegenstand beschäftigt hat. Nach seiner Ansicht beruht der N. lediglich auf Functionsstörung eines einzelnen Muskels und zwar am besser sehenden Auge. Es wird dabei vorausgesetzt, dass das eine mit normaler Muskulatur versehene Auge in seiner Sehkraft beschränkt ist. Der schuldige Muskel kann nun entweder starr und unnachgiebig (N. tonicus) oder kraftlos und schwach sein (N. atonicus). In letzterem Falle soll derselbe nur als elastisches Band wirken. „Das eine in seinen willkürlichen Bewegungen behinderte, aber einmal zum Sehen befähigtere Auge und somit für Bewegungen massgebende Auge theilt seinen Bewegungsfehler, das Zittern, dem andern schwachsichtigen und gewissermassen abhängigen Auge mit.“ „Die Affection des einen, die ganze Schuld in sich tragenden innern Muskels ist kein Krampf; sie besteht in Starrheit und Unnachgiebigkeit oder Kraftlosigkeit und Reizung zur Entspannung“.

Diese Hypothese, die den N. gänzlich aus dem Gebiete der Innervationsstörungen streichen und auf blosse Muskelaction zurückführen wollte, widerlegte Nakonz mit physiologischen Gründen, wie auch mit einem einfachen Experimente. „Beruht der N., sagte er, auf der Wirkung zweier antagonistischer Muskeln, so ist zunächst bei der Unthätigkeit beider Muskeln kein Grund zu Bewegungen vorhanden; ist aber der eine thätig, so wird er dem unthätigen Antagonisten eine Spannung geben, die seiner

eigenen Spannung entspricht und falls letzterer unnachgiebig ist, Strabismus hervorrufen." Nach Boehm soll nun der unnachgiebige oder kraftlose Muskel nur als elastisches Band wirken; bei der Contraction des Muskels würde dasselbe (d. h. der kraftlose und unnachgiebige Muskel) momentan so stark gespannt, dass seine Spannung die des Muskels übertrifft. Das Gleichgewicht würde für einige Augenblicke überschritten und so entstünde das Zittern. Es würde das allerdings der Fall sein, wenn der Muskel sich stossweise kontrahiren würde. Nach physiologischen Versuchen zieht sich aber jeder Muskel vom Beginne der Kontraction bis zur Höhe der Verkürzung Anfangs langsamer, dann schneller und schliesslich gegen das Ende der Verkürzung wieder langsamer zusammen, so dass die Kontraction eine, wenn auch kurze, so doch deutlich messbare (0,03—0,04 Sekunden, Landois) Zeit in Anspruch nimmt.

Aber selbst wenn die Ansicht Boehm's von dem momentanen Ueberschreiten des Gleichgewichts richtig wäre, könnte der N. nur kurze Zeit dauern, da die Gleichgewichtsstörung sich alsbald ausgleichen müsste. Auch in der Pathologie findet sich kein Analogon, das die Ansicht Boehm's zu stützen im Stande wäre.

Das Experiment von Nakonz ist folgendes: Er befestigte eine hölzerne Kugel von der Grösse des Bulbus in einem passenden Apparat, so dass sie um eine vertikale Axe leicht drehbar war. Den Musculis rectis des Auges entsprechend brachte er das eine Mal zwei frei präparirte Froschwadenmuskeln an, von denen der eine noch mit dem Nerv. ischi ad. in Verbindung stand; das andere Mal ersetzte er den einen Muskel durch ein elastisches Band. In beiden Fällen sah Nakonz nie Oscillationen weder beim einzelnen Inductionsschlag, noch bei tetanisirendem Strom.

Gegen Böhm's Ansicht spricht auch die häufige Betheiligung verschiedener Muskeln. So fand Nakonz, dass in 26 von ihm mitgetheilten Fällen wenigstens 11 Mal mehr als zwei Muskeln angeschuldigt werden mussten.

Ebenso auch die vereinzelt in der Literatur mitgetheilten Fälle von völlig atypischen, dem Associationsgesetz widersprechenden Nystagmen, wo die Bewegungen auf dem seh-

schwächeren Auge alsdann doch unmöglich durch Consensus zu Stande kommen können.

In gleicher Weise lässt sich damit nicht erklären der einseitige N., besonders wenn derselbe auf dem sehschwächeren Auge besteht.

Auch die Thatsache verträgt sich nicht mit der Böhm'schen Hypothese, dass in vielen — nach Kugel angeblich in den meisten — Fällen von N. auf beiden Augen gleiche Sehschärfe gefunden wird. Namentlich kann man diese Beobachtung bei dem N. der Bergleute machen. Auch der mir vorliegende unten näher zu besprechende Fall zeigte auf beiden Augen nicht bloss gleiche, sondern völlig intacte Sehschärfe.

Endlich ist der N. auch häufig, wie oben angegeben, mit Zucken der Lider und des Kopfes kombinirt, was offenbar auf eine gemeinsame Ursache, eine fehlerhafte Innervation, zurückgeführt werden muss.

Hatte Boehm eine Betheiligung des Nervensystems ganz ausgeschlossen, so suchte Nakonz dieselbe wieder in den Vordergrund zu stellen. Er verweist den N. in die Kategorie der Chorea, Paralysis agitans, des senilen Zitterns und der Nervenaffection bei Alkohol- und Metallvergiftung etc., wo das Zittern ebenfalls oft in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen isolirt auftritt.

Kugel glaubt zwar, der Ansicht Nakonz nicht beitreten zu können, macht aber dennoch in seiner vorläufigen „Notiz über N." viele Angaben, die für Nakonz sprechen oder doch mit dessen Theorie gut vereinbar sind. Er gliedert den N. nach seinen Ursachen in drei Arten. Die erste Art umfasst die in frühester Jugend in Folge von Trübungen der brechenden Medien, von hochgradigem, besonders unregelmässigem Astigmatismus oder hochgradiger Myopie entstandenen Fälle.

Der N. entsteht dadurch, dass durch die genannten Veränderungen die Reflexaction vermindert und so das Erlernen einer genauen Fixation erschwert ist. Sie müssen in der frühesten Jugend schon bestehen, noch bevor das Kind die durch die Netzhaut ihm vermittelten Eindrücken von der Aussenwelt zu percipiren und zu verwerthen, und bei richtiger Bemessung und

Abschätzung der nothwendigen Accommodations- und Muskelkraft gelernt hat, Objecte zu fixiren. Treten die Veränderungen erst nach Erlernung der Fixation ein, so werden sie nie N. hervorrufen; ebensowenig kann N. die Folge sein, wenn die Trübungen etc. nur auf einem Auge bestehen, weil alsdann dem Erlernen der Fixation mit dem andern Auge keine Hindernisse im Wege stehen. Tritt trotzdem Zittern der Augen ein, so müssen andere, den N. begünstigende Momente mitwirken. Diese findet Kugel in einer, wohl schon von Geburt an bestehenden Anomolie der Augenmuskelspannung, (eine Ansicht, die sich also wieder der Boehm'schen Hypothese nähert). Ueberschreitet diese Anomalie eine gewisse Grenze nicht (sonst tritt Strabismus ein) und sind beide Augen normal, so wird dieselbe durch die regelmässige Thätigkeit der Augenmuskeln allmählich ausgeglichen. Ist jedoch die Reflexaction vermindert, so soll der krankhaften Muskelspannung (durch Drehung des Kopfes etc.) mehr Rechnung getragen werden. Dadurch entsteht allmählich Atrophie und Contractur des betreffenden Muskels, die den N. nur noch begünstigen und vermehren.

Es gehören hierhin nach Kugel die Fälle von N., wo die Oscillationen in einer Blickrichtung, besonders in der Medianlinie, am geringsten sind oder wohl auch ganz zum Verschwinden kommen.

Bei einer zweiten Klasse liegt nach der Ansicht Kugel's eine Erkrankung des Augenhintergrundes vor. Dieselbe ist meistens beiderseits vorhanden und besteht in der Harabsetzung der normalen Function der Macula lutea. „Ist die genaue Fixation durch die Prävalenz der Sensibilität der Macula lutea gegenüber den Nachbarpartien bedingt, so wird ein Herabstimmen dieser prädominirenden Sensibilität in der Weise, dass sie den Nachbarpartien gleich oder fast gleich kommt, nothwendigerweise eine ungenaue Fixation und zwar N. bedingen müssen. Die Stelle der grössten Sensibilität der Netzhaut, im normalen Auge auf eine punktförmige Stelle begrenzt, hat hier eine flächenförmige Ausbreitung, auf der die Sehaxen herumschwanken".

So beruht also auch hier der N. auf fehlerhafter und ge-

schwächter Reflexaction und fällt, wie Rade richtig bemerkt, hinsichtlich ihres ätiologischen Momentes ganz mit der ersten Klasse zusammen. —

Arlt möchte den N. als ein den Sehmangel korrigirendes und kompensirendes Streben auffassen, so dass dieselbe Stelle der Netzhaut rasch nach einander von demselben Lichtreiz getroffen und so besser erregt wird Es wäre demnach der N. ein Anfangs willkürliches und erst später unwillkürliches Zittern. Wenn wir bedenken, dass nach Brücke eine abwechselnde Lichtreizung 17 - 18 mal in einer Sekunde am intensivsten empfunden wird, und dass auch ein gesundes Auge ein Object, das wegen zu geringer Erregung der Netzhaut schon jenseits der Grenze der Wahrnehmung liegt, noch wahrnehmen kann, sobald dieses in rasche Bewegung geräth, so ist die Arlt'sche Ansicht von vornherein nicht von der Hand zu weisen, wenngleich Ruete dieselbe als eine unphysiologische in Zweifel gezogen hat.

Indessen sprechen noch zwei von Baumeister veröffentlichte Fälle direct gegen Arlt, indem bei beiden, bei einer gewissen Kopfhaltung die pendelnden Bewegungen ganz oder doch bedeutend nachliessen und gleichzeitig eine Verbesserung der Sehschärfe von $\frac{15}{50}$ auf $\frac{15}{20}$ resp. von $\frac{15}{50}$ auf $\frac{15}{30}$ erzielt wurde.

Auch die meisten Fälle von N. bei Bergleuten widerlegen die Ansicht Arlt's, insofern bei ihnen der N. Scheinbewegungen zur Folge hat. In derselben Weise zeigte der von mir beobachtete Fall bei der Fixation in der Medianlinie und bei geringer Linkswendung der Blicklinie, wo der N. zum Verschwinden kommt, normale Sehschärfe, dagegen in den Blickrichtungen mit N. Scheinbewegungen und undeutliche Conturen der Objecte.

Eine ganz ähnliche Ansicht, wie Arlt, vertrat anfänglich auch Nieden. Derselbe veröffentlichte 6 Fälle von acquirirtem N., welche 5 Mal Bergleute und einmal einen Bauholzschneider betrafen und alle eine Complication mit Hemeralopie zeigten. Nieden erklärte sich das Zustandekommen der Krankheit so, dass bei den Bergleuten der häufige, plötzliche Wechsel zwischen

dem Dunkel des Schachtes und der hellen Tagesbeleuchtung, und bei dem Holzschneider der Reflex des grellen Sonnenlichtes die Erregbarkeit der Netzhaut herabgesetzt und letztere in einen permanenten atonischen und torpiden Zustand gebracht habe. In Folge dessen sind die Netzhautelemente nicht mehr im Stande, bei geringeren Lichtmengen als Tageslicht deutliche zur Perception hinreichende Bilder zu entwerfen. Dieser Mangel soll dadurch ersetzt werden, dass die betreffenden Stellen der Netzhaut möglichst oft durch denselben Lichtreiz getroffen werden. Das Auge bemüht sich „quantitativ das zu ersetzen, was qualitativ durch den torpiden Zustand seiner Netzhaut verloren gegangen ist. Es steht also der N. im Dienste des Sehactes.“ Dieser Ansicht Nieden's steht indessen entgegen, dass eine Verbesserung des Sehvermögens dann doch höchstens durch willkürliche Bewegungen des Auges nur hervorgerufen werden könnte, unwillkürliche Bewegungen aber — wie die nystagmischen — werden, wenn sie im späteren Leben auftreten, als Scheinbewegungen sich auf die Objecte übertragen und dadurch das Sehvermögen schädigen.

Inzwischen hat Nieden diese Ansicht selber fallen lassen. Er führt den N. nunmehr auf eine Schwäche und Atonie der Innervation zurück. Letztere aber lässt er bedingt sein durch den Grad der Beleuchtung, unter dem die Bergleute zu arbeiten haben. So führt er an, dass in den Kohlenbergwerken, wo wegen häufiger schlagender Wetter mit der Sicherheitslampe und also bei geringerer Beleuchtung gearbeitet wird 7% aller Mannschaften mit N. behaftet waren, während in andern Gruben nur 0,25% daran litten.

Ich will noch hinzufügen, dass in allen Nieden'schen Fällen der N. sich anfangs nur im Schachte, resp. in der Dämmerung zeigte und erst später sich auch bei der Tagesbeleuchtung geltend machte. Die Sehschärfe war im Tageslicht normal, sank jedoch bei Lampenbeleuchtung auf $^1/_5$—$^1/_7$ herab.

Da die Arbeiten Nieden's uns auf den N. der Bergleute geführt haben, möge an dieser Stelle kurz auch die Ansicht anderer Autoren über die Aetiologie desselben berührt

werden, Schroeter, der zuerst auf denselben hinwies, hielt ihn für eine Intoxikationserscheinung durch schädliche Grubengase. Auch Nieden war anfangs derselben Ansicht, und zwar umsomehr, als die 4 ersten von ihm behandelten Bergleute einer Grube angehörten, die besonders durch schlagende Wetter berüchtigt war. Die Hemeralopie sah er bis dahin nur für eine Complication an. Als ihm indessen bald darauf ein Bergmann mit N. von einer andern Zeche, die sich durch Freisein von bösen Wettern und durch gute Circulationsverhältnisse rühmlichst auszeichnete, und ein Bauholzschneider mit N. zur Beobachtung kamen, deren Leiden ebenfalls mit Nachtblindheit vergesellschaftet war, änderte er in der vorhin angegebenen Weise seine Ansicht.

Förster, der ebenfalls mehrfach Nystagmus bei Bergleuten beobachtete, schuldigte eine Uebermüdung des obern geraden Augenmuskels an, während Baer die „Entstehung des N. durch Störung des Aequilibriums der Augenmuskulatur in Folge andauernden starken Willensimpulses für eine bestimmte Blickrichtung“ erklärt.

Alfred Graefe glaubte früher, der Stellung, welche die Bergleute bei ihrer Beschäftigung einnehmen, eine pathogenetische Bedeutung beilegen zu müssen. Jetzt ist er der Ansicht, dass die Dunkelheit und das dadurch erschwerte Fixiren ein wichtiges Moment für die Entstehung des in Rede stehenden Leidens sei und dass in den den Bergmann umgebenden Schädlickeiten eine weitere bedingende und befördernde Ursache liege.

Durch die Nakonz'sche, zum Theil auch durch die Kugel'sche Theorie und ebenso durch die Ansicht Nieden's vom acquirirten N. werden wir schon darauf hingeführt, dass sich jeder N. mehr oder weniger auf ein Nervenleiden zurückführen lassen müsse. Dieser Auffassung redet denn auch Rade in seiner bereits angeführten, unter Graefe's Aegide verfassten Dissertation ganz besonders das Wort.

Er berücksichtigt hauptsächlich die Nakonz'sche und Kugel'sche Lehre vom N. und kommt zu der Ueberzeugung, dass beide im Grunde auf dasselbe hinauslaufen und auf einer pathologischen Veränderung des Nervensystems basiren. Er

hält den N. für eine Art von Reflexkrampf, der nicht so sehr auf Verminderung einer Reflexaction, die das Erlernen der Fixation verhindere, beruhe, als vielmehr auf einer fehlerhaften Thätigkeit des reflectorisch wirkenden Apparates, bedingt durch fehlerhafte, den Reflex erregende Reize.

Es kann nun der dem Reflexcentrum mitgetheilte Reiz ein mangelhafter und unbestimmter sein, weil die den Lichtreiz aufnehmende Netzhaut pathologisch verändert ist, oder weil der optische Apparat mangelhaft functionirt. Auf jeden Fall werden die Reflexcentra auf den mangelhaften und unbestimmten Reiz mit fehlerhaften Bewegungen, d. h. mit N. antworten. So entsteht der „sekundäre N.“ Derselbe tritt besonders gern im Kindesalter auf, weil hier noch ein gewisser lockerer Zusammenhang zwischen den sensoriellen und motorischen Nerven besteht. Hierhin rechnet der Verfasser die erste und zweite Art von Kugel. Zweitens kann aber auch die fehlerhafte Thätigkeit des reflectorischen Apparates auf krankhaften Zuständen im Centrum selbst oder in den leitenden Nervenbahnen beruhen. Zu dieser Gattung von N. — „primärer N.“ — zählt er die dritte von Kugel aufgestellte Klasse, die nach ihm Begründung findet in Schwäche der innern Augenmuskeln mit gleichzeitiger Schwäche des Accommodationsapparates). Die Frage nun, ob der N. in einer Affection der den Reiz centripetal leitender, oder der motorischen Nerven, oder im Centrum selbst liege, betrachtet Rade noch als eine offene. Ist die neuropathische Affection hinreichend stark, so schliesst derselbe weiter, so werden auch die den Kopf bewegenden Halsmuskeln, welche die Bewegungen der Augen vervollständigen, in Mitleidenschaft gezogen durch Irradiation des Reizes. Es werden deshalb bei gut ausgebildeten N. zuckende Bewegungen des Kopfes selten fehlen.

So werden die Oscillationen des Auges und die oft gleichzeitig zu beobachtenden Zuckungen des ganzen Kopfes in ein einheitliches Krankheitsbild gebracht.

Auch den N. der Bergleute fasst Rade als reine Neurose auf. Da die Bergleute in den Schachten in den allerverschiedensten Körperhaltungen meist mit stark nach oben gerichteter und sehr gezwungener Visirebene zu arbeiten haben,

soll auf diese Weise direct eine Reizung der motorischen Centren veranlasst werden, die sich als krampfartige Bewegungsstörung der Muskeln kundgibt. Das Sehen im Dunkeln oder bei ungenügendem Lichte soll begünstigend wirken.

Ohne auf die Begründung dieser Ansicht an dieser Stelle weiter einzugehen, will ich nur bemerken, dass dieselbe von späteren Autoren völlig anerkannt und durch Ergebnisse physiologischer Forschungen und Experimente am lebenden Thiere in ihren wesentlichen Theilen bestätigt ist

Die Erklärung Rählmanns fusst auf die von Joh. Müller angegebene Lehre vom Muskeltonus. Hiernach strömt fortdauernd vom Centralorgan aus eine von dem Willenseinfluss unabhängige Innervation, wie zu allen Körpermuskeln, so auch zu den Augenmuskeln. Im Normalzustande ist diese Innervation gleichmässig auf alle Muskeln vertheilt, so dass daraus eine Gleichgewichtslage resultirt. Ist diese Innervation aber ungleichmässig vertheilt oder nicht kontinuirlich, so kann es nicht zu tonischen Kontractionen kommen, vielmehr müssen klonische Zuckungen d. h. N. entstehen. Indessen hat man in der neueren Physiologie die Lehre vom Muskeltonus nicht aufrecht erhalten können. Mit ihr fällt natürlich auch die vorstehende Lehre vom N.

Graefe nimmt in seinem Handbuch keine ganz entschiedene Stellung ein. In den Fällen, wo ein offenkundiges Nervenleiden vorliegt, lässt er den N. allerdings von einer centralen Ursache abhängig sein; in den andern Fällen, wo von Jugend an hochgradige Sehstörungen vorhanden sind, schreibt er mit Kugel dem erschwerten Erlernen einer genauen Fixation eine wesentliche Bedeutung zu. Wenn dem so ist, wie kommt es dann, dass nicht alle von frühester Jugend an bestehenden hochgradigen Sehstörungen N. hervorrufen? und wie kommen die von Kindheit an bestehenden N. ohne besondere Sehstörungen zu Stande?

Auch eine individuelle anomale Muskeldisposition macht Graefe für das Zustandekommen des N. verantwortlich und greift so mehr weniger auf die Boehm'schen Anschauungen zurück. Er führt verschiedene Gründe für diese Ansicht an,

die mir aber für die Erklärung des N. allein nicht hinzureichen scheinen. Was von der myopathischen Ursache zu halten ist, ist schon vorhin behandelt worden. Ich will nur noch hinzufügen, dass eine Muskelschwäche, die Beweglichkeitsdefecte wenigstens in den Grenzstellungen hervorruft, nur in äusserst seltenen Fällen sich nachweisen lassen dürfte. Läge blos ein Muskelleiden vor, so müsste auch die operative Therapie mehr zu leisten im Stande sein, während uns dieselbe bis jetzt noch völlig im Stich gelassen hat.

Seitdem die neuere Physiologie angefangen hat, am blossgelegten Hirn lebender Thiere zu experimentiren, haben sich manche wichtige Anhaltspunkte für das Verständniss des N. gegeben. Es ist bekannt, dass das Mittel- und Kleinhirn ein Coordinationscentrum reflectorischer Art für die Gleichgewichtslage, wie des ganzen Körpers, so auch für den Muskelapparat des Auges ist. Haben wir demnach eine Störung in der Gleichgewichtslage der Muskelleistungen des Auges, so können wir von vornherein annehmen, dass irgend eine Störung in dem Reflexbogen oder in den mit dem Mittel- und Kleinhirn in Beziehung stehenden Bahnen vorhanden sein muss. Rufen wir diese Störungen durch Reizung mit dem electrischen Strom, durch mechanische Eingriffe etc. hervor, so muss es uns gelingen, N. künstlich zu erzeugen.

So zeigte Hitzig, dass durch Leitung des konstanten Stromes durch das Hinterhaupt zuckender N. hervorgerufen werde. Hitzig selbst führt denselben auf Reizung des Kleinhirns zurück.

Durch vielfache Experimente ist ferner festgestellt worden, dass N. besonders bei Reizungen, Läsionen und sonstigen künstlich erzeugten pathologischen Zuständen des Mittel- und Kleinhirns, des Bodens des IV. Ventrikels, ferner des Aquaeduct. Sylv. und endlich der centripetalen Bahnen des Mittel- und Kleinhirns, sowie verschiedener motorischen Rindencentren aufzutreten pflegt

Nach Ferrier werden bei Reizung der Vierhügel die Augen geöffnet und die Bulbi nach oben und zur Seite gezogen, und zwar bei Reizung des linken Hügelpaares nach oben und

rechts, des rechten nach oben und links. Die Reizung des hintern Hügelpaares unterscheidet sich nur insofern, als trotz einseitiger Reizung die Erscheinungen doch schliesslich auf beiden Augen auftreten. Durch stärkere Reize werden auch Bewegungen des Kopfes im Sinne der Augen hervorgerufen.

Hiermit stimmen die Versuche von Adamück überein.

Nach Angabe von Rählmann konnte Duret regelmässig N. erzeugen, wenn er mit der in den Aquaed. Sylv. eingegangenen Sonde das untere Ende desselben berührte. Erreichte die Sonde die Gegend des Abducens- und Facialiskerns, so traten Zuckungen der Augenlider ein. Die schon früher angestellten Versuche von Vulpian am Boden des IV. Ventrikels ergaben, dass unter 13 Experimenten 6 mal N. eintrat, und zwar war in diesen 6 Fällen jedesmal der Boden des IV. Ventrikels verletzt, während er in den andern Versuchen unverletzt geblieben war. Auch Reizungen und Verletzungen des Kleinhirns erzeugen Augenbewegungen, oft in Form von N. Hitzig rief ihn, wie oben angegeben, durch den electrischen Strom hervor, ebenso durch Exstirpation der Flocke.

Nach Angabe Wilbrand's, soll auch Pietro Renzi bei seinen Reizversuchen am Kleinhirn N. der Bulbi und Zuckungen der Lider gesehen haben. Schwahn bemerkte N., als er einige kleine Einschnitte am Lobus post. gemacht hatte und ebenso, wenn er das corp. restif. ungefähr 1 mm. oberhalb der Spitze des Calam. script. oberflächlich auf der einen Seite ritzte.

Hertwig endlich erzeugte N., als er das Kleinhirn perpendikulär oder die eine Brückenhälfte senkrecht gegen die Commissurenfasern durchschnitt.

An der Grosshirnrinde hat unter andern namentlich auch Ferrier vielfach experimentirt. Zwar hat er nicht N. direct hervorrufen können, wohl aber Bewegungen des Kopfes und der Augen, und es ist daraus zu schliessen, dass auch durch Veränderung der Rindencentren eventuell N. hervorgebracht werden kann. Dass dies wirklich der Fall ist, werden uns weiter unten Verletzungen des Schädels zeigen.

Noch erübrigt uns, das Auftreten des N. bei Reizungen

und Verletzungen der centripetalen Bahnen des Mittel- und Kleinhirns zu betrachten.

Zunächst besteht eine Beziehung zwischen N. und den tactilen Reizen, wie das schon aus der bekannten Thatsache hervorgeht, dass bei angestrengter körperlicher Arbeit, wo die tactilen Reize vermehrt werden, auch der N. gesteigert wird. In gleicher Weise sollen auch Temperaturunterschiede den N. beeinflussen.

Nach Rählmann kommen bei lichtscheuen Personen oft durch gewaltsames Oeffnen der Lider unkoordinirte, nystagmusartige Bewegungen vor.

Ebenso werden durch Reizung des Trigeminus oft nystagmische Bewegungen hervorgerufen.

So beobachtete Zehender bei einem 12jährigen Knaben unter der Wirkung einer concentrirten Eserinlösung einen anfallsweise auftretenden N. mit Schwingungen von unzählbarer Geschwindigkeit. Während des Anfalls schienen dem Patienten alle Gegenstände zu zittern. Nach kurzer Dauer kehrte die Ruhe wieder.

Interessant ist auch die Beobachtung von Rählmann, der bei einer schwachsinnigen Person durch Streichen von Wange und Unterkiefergegend Augenbewegungen und in gleicher Richtung zuckenden N. nach unten und entsprechend nach rechts oder links hervorrufen konnte. Streichen der Schläfe hatte Bewegungen der Augen und N. nach oben und rechts resp. links zur Folge.

Bei einer andern schwachsinnigen Person bemerkte derselbe Autor N. in Folge von Keratitis pannosa. Mit der Heilung der letzteren schwand auch der N. wieder.

Durch Reizung des Nerv. acusticus, der nach Meynert durch das Corp. restif. in directer Verbindung mit dem Kleinhirn steht, treten oft nystagmische Zuckungen der Augen auf. So fand Cyon (nach Angabe Landois'), dass Reizung eines Acusticus rotirenden N. und Axendrehung des Thieres nach der gereizten Stelle bewirkte; wurden bloss die halbcirkelförmigen Kanäle in Angriff genommen, so zeigte sich nach Reizung des horizontalen Kanals horizontaler — des hinteren, vertikaler — und des vorderen diagonal gerichteter N. Reizung eines Kanals bewirkt immer N. beider Augen.

Baginsky fand, dass N. und Kopfbewegungen durch Einführen von Flüssigkeit in die Paukenhöhle hervorgerufen werden können, und zwar war die Intensität derselben abhängig von der Höhe des Drucks, der Differenz der Temperatur und der chemischen Zusammensetzung der Flüssigkeit. Baginsky glaubt, dass Flüssigkeit durch den Aquaed. cochl. und die Scala tymp. in den Arachnoidealraum gekommen sei und die Gegend des Corp. restif. afficirt habe. Auch durch Anbohrung des Labyrinths erzeugte er N. Jedoch soll stets eine Verletzung bis in die Schädelhöhle dabei vorgekommen sein. Ueberhaupt will er Coordinationsstörungen nur gesehen haben, wenn gleichzeitig das Gehirn verletzt war. Nur in einigen Fällen soll nach Durchschneidung der häutigen Bogengänge sich eine Gleichgewichtsstörung gezeigt haben.

Zu einer entgegengesetzten, mit den Cyon'schen Untersuchungen übereinstimmenden Ansicht kommt A. Höges durch seine Experimente. Er führt den N. und die Augenbewegungen auf directe Reizung und Erschöpfung des Nerv. acust. zurück und behauptet, dass bilateraler N. auf uni- oder bilaterale mechanische Reizung des häutigen Labyrinths, des Acusticus und jener Theile der Fossa rhomboidea und des Aquaed. Sylvii auftrete, die zwischen Acusticus- und Oculomotorius-Kern gelegen sind. Auch fand Höges, dass die einzelnen Vestibularnerven bestimmte Gruppen von Augenmuskeln reflectorisch in Thätigkeit versetzen.

Bei Ohrenleiden hat man wiederholt N. auftreten sehen. So konnte Schwabach durch Druck auf ein angeschwollenes Ohr N. willkürlich hervorrufen, während E. Pflüger bei wiederholten Versuchen, einen Ohrpolypen zu entfernen, regelmässig einen vorübergehenden N. beobachtete.

Auf Grund der angeführten Experimente am lebenden Versuchsobjecte hat Wilbrand versucht, die mannigfaltigen Erscheinungen und aetiologischen Momente bei dieser Krankheit auf eine gemeinsame physiologische Grundbedingung, nämlich „das Verhalten des Mittel- und Kleinhirns zu den Grosshirnhemisphären und der Beziehungen beider wiederum zum Auge" zurückzuführen. Wilbrand sagt nämlich: die Bedingungen zum Auftreten des N. sind dann gegeben, wenn die Thätigkeit der willkürlichen motorischen Augencentren der Grosshirnrinde

gegenüber der reflectorisch-motorischen Thätigkeit von Mittel- und Kleinhirn beeinträchtigt ist, die centrifugale Leitung vom Mittel- und Kleinhirn zur Augenmuskulatur aber unversehrt erhalten bleibt." Das Mittel- und Kleinhirn ist, wie schon oben erwähnt, insgesammt ein reflectorisch-motorisches Coordinationscentrum, wie für die Muskulatur überhaupt, so speziell für die Augenmuskulatur. Dasselbe zerfällt in eine grosse Reihe kleinerer Centren, die für bestimmte Muskeln resp. Muskelgruppen thätig sind. Trifft ein centripetaler Reiz diese Theile des Gehirns, so wird derselbe auf die motorischen Centren übertragen und es erfolgt eine dem Reize entsprechende coordinirte Bewegung. Diese Centren stehen aber unter dem Einfluss der Grosshirnrinden-Centren, dem Sitze der bewussten Empfindung und willkürlichen Bewegung, so dass die reflectorischen Bewegungen sowohl unterdrückt (bis zu einem gewissen Grade), als auch modificirt werden können. Denken wir uns nun, es sei das normale physiologische Verhältniss zwischen Grosshirnrinde und Mittel- und Kleinhirn, soweit diese die Augenbewegungen zu reguliren haben, in der Weise gestört, dass der Einfluss der Grosshirnrinde gegenüber dem Einfluss von Mittel- und Kleinhirn gänzlich aufgehoben, oder doch wesentlich verringert sei, so würde ein die Coordinationscentren treffender Reiz nur mehr eine, je nach der Stärke und Eigenschaft des (die Centren treffenden) Reizes verschiedene automatische Bewegung der Augen hervorrufen können, gänzlich oder doch zum Theil unabhängig vom Einfluss des Willens. Dieses Missverhältniss zwischen Grosshirnrinde und Mittel- und Kleinhirn kann aber in zweifacher Weise entstehen, nämlich dadurch, dass ersteres in seiner Thätigkeit herabgesetzt, oder von der Verbindung mit dem zweiten abgeschnitten wird, oder dadurch dass letzteres in seiner Reizbarkeit abnorm gesteigert ist gegenüber dem physiologischen Verhalten des ersteren. Hiernach sind „die Bedingungen des N. im allgemeinen gegeben, wenn der regulirende Willens-Einfluss von der Grosshirnrinde gegenüber der reflectorischen Thätigkeit von Mittel- und Kleinhirn zu schwach ist".

Fragen wir nach den anatomischen Substraten, die diesem Uebel zu Grunde liegen, so hat uns die pathologische Anatomie

in den letzten Jahren vielfach Anhaltspunkte geliefert, wenngleich das vorliegende Material auch bis jetzt noch ein geringes zu nennen ist. In den meisten Fällen, wo sich wirklich ein anatomischer Grund nachweisen liess, war derselbe in der Gegend des Mittel- und Kleinhirns gelegen. Gewöhnlich sind es apoplectische Heerde, Bindegewebswucherungen, Degenerationen etc. oder durch Traumen hervorgerufene Zertrennungen der Gewebe. Doch hören wir die in der Literatur vereinzelt niedergelegten Fälle selbst, soweit sie ein Interesse darbieten.

Gadaud erzählt einen Fall, wo nach Sturz auf den Kopf während des Lebens ein heftiger N. bestand. Nach dem Tode zeigte die Section einen Riss im Corp. restif., der sich nach vorn bis zum Boden des IV. Ventrikels ausdehnte.

Einen ganz ähnlichen Fall theilt Waters mit, wo nach einem Schlag auf das Gesicht neben andern cerebralen Erscheinungen (Lähmungen etc.) auch N. auftrat. Die Section ergab ebenfalls einen Riss quer durch das Corp. restif.

Cohn sah bei einem Schuss ins rechte Schläfenbein N. entstehen.

Beger berichtet über eine Verletzung der linken Augenbrauengegend, nach der N. eintrat. Letzterer verlor sich aber später wieder.

Nagel erwähnt eine Beobachtung, wo in Folge von Sturz auf die rechte Stirnhälfte ein Fractur des Knochens eintrat. Nach derselben rollten die Augen regellos in den Höhlen umher.

Nieden behandelte einen Bergmann, der durch ein herabstürzendes Kohlenstück eine Fract. bas. cran. erlitten hatte. Auf dem rechten Auge stellten sich neben totaler Amaurose N.-artige Bewegungen ein; links zeigte sich eine totale Paralyse des M. rect. int. bei Amblyopie $^1/_4$.

Stark beobachtete einen Fall von progressiver Paralyse, bei der $1^1/_2$ Jahre lang vor dem Tode die Augen zuckende Bewegungen machten. Die Section ergab eine cystöse Wasseransammlung der Pia in der Gegend des Sulcus praecentralis, wodurch eine Compression auf die vordere Centralwindung ausgeübt wurde. Ausserdem fanden sich Cysten im Nervus und Tractus opticus, am Chiasma, am Pons und am Crus cerebelli

ad pontem, sowie auf der anstossenden Kleinhirnpartie; Ferner Erweichungsheerde in den verschiedensten Gehirntheilen.

Nieden sah einen Fall von progressiver Paralyse, wo neben totaler beiderseitiger Amaurese und hochgradiger Myosis N. bestand. Section: Rechter Occipitallappen atrophisch, beide Optici glatt, dünn, durchscheinend grau, ebenso Chiasma und Tract. optic.

Heinecken veröffentlicht einen Fall von nystagmusartigen Bewegungen der Augen bei einer Hämorrhagie in der rechten Grosshirnhemisphäre.

Strümpell fand bei einer apoplectischen Bulbärlähmung eine Parese des rechten Abducens und einen leichten N.

Prévost gibt an, dass bei allen Hemiplegischen, wo er den hämorrhagischen Herd im Streifenhügel gefunden habe, auch im Leben N. nachzuweisen gewesen sei.

Heineken theilt noch einen andern Sectionsbericht mit von einer Frau, die im Leben neben sonstigen Cerebral-Erscheinungen auch N. gezeigt habe. Es fand sich am Ursprung des Nerv. oculom. eine kirschgrosse, länglichrunde Geschwulst von höckeriger Oberfläche mit gleichzeitiger grauer Atrophie des rechten Nerv. optic., sowie eine cystöse Geschwulst im IV. Ventrikel.

Fieuzal beobachtete bei einem Kinde anfänglich ein Bild, wie bei Neuroretinitis brightica, später veränderte sich dasselbe in den Typus einer Stauungspapille, und trat auch N. ein. Ein Tumor von der Grösse einer kleinen Nuss hatte den linken Pedunculus cerebri komprimirt.

Bei einem wallnussgrossen Cysto-Sarcom im innern Theile der Kleinhirnhemisphäre war nach Hughlings Jackson doppelseitige Neuritis optica mit Herabsetzung des Sehvermögens und N. vorhanden.

Steinmann erzählt einen Fall, wo im Leben neben Zwangsbewegungen und schwankendem Gang N. bestand. Sectionsbefund: Die linke Kleinhirnhemisphäre ist an ihrer Oberfläche in eine zitternde, gallertige Masse verwandelt; ebenso ist der Ober- und Unterwurm an verschiedenen Stellen pathologisch verändert.

Auch Ewald fand bei oscillatorischem N. und Zwangsbewegungen etc. eine erbsengrosse Herderkrankung im Pons unter den Vierhügeln, so wie in der ersten Stirnwindung eine bohnengrosse derbe Geschwulst.

Benedict beobachtete einen vorübergehenden N. bei vorübergehender Lähmung mehrerer Augenmuskeln in Folge von cerebraler Affection und Rählmann untersuchte einen 21jährigen Studenten, bei dem durch eine im 3. Lebensjahre überstandene Gehirnentzündung eine Lähmung aller Augenmuskeln und N. bestand.

Auch bei subduralen Blutungen und Sinusthrombose hat man N. beobachtet und Fürstner sah ihn fast regelmässig einseitig auftreten bei pachymeningitischen und anderweitigen Oberflächenblutungen, wenn auch in einzelnen Fällen nur vorübergehend. Auch bei Hydrocephalus soll N. vorkommen, sowie er sich auch oft mit Schwachsinn, Blödsinn und Idiotismus paart. Pierd'houg fand ihn bei 46 Cretins 4 mal.

Uebersieht man die angeführten Fälle im Zusammenhang mit den Experimenten, so ergibt sich sofort, dass das Kleinhirn und der Boden des IV. Ventrikels, sowie das Corp. restif. und striat. für das Zustandekommen von N. von wesentlicher Bedeutung sind. In den meisten Fällen wird man, sofern man den N. überhaupt von centralen Ursachen abhängig sein lässt, in diesen Organen oder in ihrer nächsten Nachbarschaft pathologische Veränderungen zu suchen haben, wenngleich auch das Grosshirn nicht völlig bedeutungslos ist.

Dass hierdurch die klinische Bedeutung des N. bei Hirnkrankheiten bedeutend erhöht wird, ist einleuchtend, wenngleich man ihm bei den jetzigen noch sehr dürftigen Erfahrungen eine sichere differentiell-diagnostische Bedeutung noch nicht beilegen kann.

Hier möchte ich zwei in der Literatur verzeichnete, merkwürdige Beobachtungen von Bouillard und Gribbon erwähnen, die zeigen, dass das Kleinhirn unter Umständen auch pathologisch sehr verändert sein kann, ohne indess merkliche Störungen hervorzurufen. In beiden Fällen war nämlich das Kleinhirn vollständig vereitert, alle Störungen, auch N. fehlten.

Auch bei diffusen und System-Erkrankungen des Rückenmarks finden wir N. So besteht er z. B. häufig neben Sehstörungen bei Tabes dorsalis und zwar besonders in den vorgerückten Stadien derselben. Friedreich hat denselben schon im Jahre 1864 beobachtet und ihn in einer spätern Abhandlung als „atactischen N." bezeichnet. In den letzten Jahren wurden mehrere derartige Fälle veröffentlicht.

Viel häufiger indess kommt der N. bei der disseminirten Sklerose vor, und nennt ihn Charcot, der Begründer dieses Krankheitsbildes „ein Symptom von hohem diagnystischem Werth, insofern man ihn nämlich in der Hälfte der Fälle beobachtet".

In ähnlicher Weise drückt sich Nagel aus: Interessanter, als die paretischen Zustände (d. h. bei der inselförmigen Hirnsklerose) sind die Bewegungsstörungen, welche unter der Form des N. erscheinen, ein Symptom, dessen diagnostischer Werth besonders von den französischen Autoren in den Vordergrund gestellt wird. — Es ist kein Zweifel, dass der N. und das heftige Zittern der Arme und Beine bei irgend welcher Bewegung, der Kinnlade beim Kauen, welches in der Ruhe ganz fehlt, völlig analoge Erscheinungen sind.

Warum der N. nicht in allen Fällen von Herdsklerose auftritt, ist noch nicht ganz klar. Wahrscheinlich beruht es darauf, dass die centralen, für den N. massgebenden Theile des Gehirns, von denen vorhin die Rede war, von der Sklerose verschont bleiben. Wie das „Intensionszittern", so zeigt auch der N. sich besonders deutlich, wenn das Auge willkürliche Bewegungen macht.

Von den vielen in der Literatur mitgetheilten Fällen möchte ich einige charakteristische anführen.

Rade theilt einen Fall von acquirirtem, monocularem, vertikalem N. bei disseminirter Sklerose mit. Das linke Auge functionirt normal, während das rechte vertikale Oscillationen macht. Dieselben bleiben in jeder Blickrichtung gleich an Schnelligkeit und Richtung. Exclusion des linken Auges ist ohne Einfluss, nur treten in diesem Falle Scheinbewegungen ein. Autopsie fehlt.

In einem von Ordenstein mitgetheilten Fall fanden sich bei der Section die sklerotischen Herde besonders im verlängerten Mark.

Pallak fand bei einer angeborenen Herdsklerose mit heftigem N. und anscheind nicht wesentlich herabgesetztem Sehvermögen die sklerotischen Stellen besonders am Boden des IV. Ventr., am Tractus optic. und am Chiasma. In mehreren von Gadaud referirten Fällen lagen dieselben besonders in den tieferen Gehirntheilen.

Bei Rählmann findet sich ein Fall von mutipler Sklerose mit N. und Zwangsbewegungen des Kopfes, bei dem die Section als Hauptsitz der sklerotischen Stellen den Hirnstamm ergab.

Werfen wir noch einmal einen Rückblick auf die ätiologischen und pathologischen Betrachtungen, sowie auf die physiologischen Experimente, so scheint es mir keinem Zweifel zu unterliegen, dass jeder N. auf eine Innervationsstörung, auf eine centrale Ursache zurückgeführt werden muss. Nur so lassen sich die bunten und unregelmässigen Formen von N. in einheitlicher und befriedigender Weise erklären. Für den N. bei offenkundigen Nervenleiden bedarf diese Ansicht keiner weitern Begründung; aber auch der von Jugend an neben hochgradigen Sehstörungen bestehende N. lässt sich nur durch fehlerhafte Innervation d. h. durch eine centrale Disposition erklären, die allerdings durch den fehlerhaften Reiz vom Sehorgan oder durch die mangelnde Fixation begünstigt und verstärkt wird.

Nur auf diese Weise lässt sich auch der Fall von Graefe (Handbuch VI. Beobachtung 13.) genügend interpretiren. Neben normaler Sehschärfe bestand ein lebhafter horizontaler N., solange der Patient nicht fixirte. Mit der Fixation in jeder beliebigen Blickrichtung hörte letzterer sofort auf. Es bestand hier eine fehlerhafte Innnervation, die aber durch eine energische Willensbestimmung überwunden werden konnte, so dass der N. zur Ruhe kam.

Auch die angegebenen 5 Fälle von willkürlich hervorzurufendem N., wo in 2 Fällen der N. in der Jugend dauernd bestanden hatte, erklären sich so am leichtesten. Es besteht hier ebenfalls eine nervöse Disposition zu diesem Leiden, die aber

so gering ist, dass der Wille dieselbe beherrscht, resp. zu beherrschen gelernt hat.

Diese centrale Ursache kann sehr geringfügiger Natur sein, so dass sie keine sonstigen Symptome hervorruft. Sie besteht in vielen Fällen nur in einer dauernden Reizung des Coordinationscentrums, die vielleicht von vasomotorischen Störungen abhängig sein kann Dass aber trotzdem vom Centrum der N. abhängig ist, dafür kann auch das Auftreten des N. bei peripheren Reizzuständen (Keratitis, Reizung der Conjunctiva, Ohrenleiden), sowie der Einfluss psychischer und äusserer Reize auf den N. angeführt werden.

Es kann neben dieser centralen Ursache auch eine anomale Muskeldisposition bestehen, wodurch die nystagmischen Bewegungen ebenfalls um so leichter zu Wege gebracht werden. Es ist das umsomehr anzunehmen, als in vielen Fällen der N. mit Strabismus kombinirt ist und in anderen Fällen ersterer bei einer gewissen seitlichen Blickrichtung zur Ruhe kommt, mit dem Verlassen derselben aber die pendelnden Bewegungen beginnen und entsprechend zunehmen. Dass aber nicht bloss ein Muskelleiden zur Erklärung hinreicht, dürfte aus den geringen Erfolgen der Therapie, namentlich wenn N. mit Strabismus einhergeht, einleuchten.

Der N. der Bergleute ist, wie schon Rade richtig angegeben hat, eine Arbeitsneurose und hat als solche vielfache Analogien in der Pathologie. Ich erinnere nur an den Schreibkrampf. Bewegungen der Hand und der Finger sind in allen Richtungen möglich, nur nicht in der für das Schreiben charakteristischen Stellung. Oft genügt es schon, die Hand in die Schreibestellung zu bringen, um den Krampf hervorzurufen.

Die Prognose ist beim N. entschieden insoferne ungünstig, als eine Rückkehr zur Norm in den meisten Fällen nicht eintreten wird. Freilich ist eine spätere Heilung nicht absolut ausgeschlossen; vielmehr wird dieselbe stets in den wenigen Fällen sich einstellen, wo das kausale Leiden passagerer Natur ist, z. B. Einträufeln reizender Flüssigkeit in den Conjunctivalsack, Ohrenleiden, heftige Erkältung. (Einen durch heftige Erkältung entstandenen und bald geheilten N. beobachtete Jüngken

Schmidt's Jahrbücher 1850 pag. 353). Auch haben wir einige Fälle gesehen,[1] wo ein in Folge einer centralen Ursache in der Jugend entstandener N. sich im späteren Leben von selbst verlor. Alfred Gräefe sah bei einem mit Myopie, Schwachsichtigkeit und Farbenblindheit kombinirten N. ebenfalls im Laufe der Jahre eine wesentliche Besserung des letzteren, während die andern Uebel nicht abnahmen. Umgekehrt sah Reuss einmal eine Besserung des Sehvermögens, während der einseitige horizontale N. unbehindert fortbestand.

Etwas günstiger ist die Prognose beim N. der Bergleute. Entziehen sich dieselben den Schädlichkeiten des Schachtes uud halten sie die entsprechende Therapie ein, so lässt im allgemeinen der N. nach. Weiterarbeiten im Schachte scheint bis jetzt noch keinem gelungen zu sein.

Total ungünstig ist die Prognose bei manchen Gehirnleiden und zwar nicht blos quoad functionem, sondern auch quoad vitam, da in vielen Fällen der exitus cetalis nur allzu häufig und allzu rasch einzutreten pflegt

Die Behandlung des N. ist in den Fällen die einfachste, wo er von vorübergehenden Reizzuständen abhängig ist. Mit der Beseitigung dieser schwindet auch der N.

Ist er von dauernden oder gar fortschreitenden Cerebralerkrankungen abhängig, so tritt die Behandluug dieser in ihr Recht. Gegen die lästigen Zuckungen des Auges und die Scheinbewegungen wird nur in seltenen Fällen, besonders bei einseitigem N., die Occlusion indicirt sein.

Bildet hochgradige Myopie oder Astigmatismus ein kausales Moment, so wird man diese so viel wie möglich zu heben suchen.

Bei centralen Hornhauttrübungen hat Kugel die Iridectomie gemacht, ob mit gutem Erfolg gibt er nicht an. Ich schliesse daraus, dass keine Besserung eingetreten ist.

Bei der Therapie unzugänglichen Retinalleiden ist keine Besserung zu hoffen.

Boehm hat in konsequenter Verfolgung seiner Ansicht vom N. gesagt, es lasse sich jeder N. durch eine Tenotomie des betreffenden Muskels (gewöhnlich das M. rect. int.) heilen. Er theilt verschiedene Fälle mit, wo er durch diese Operation

Erfolg erzielt haben will. Allein betrachtet man dieselben näher, so erscheinen sie so zweifelhafter Natur, dass man sich dadurch kaum zur Nachahmung veranlasst fühlen wird. Auch sagt Boehm selbst, sich wohl der Schwäche seiner Therapie bewusst, dass der Erfolg oft erst nach Monaten, selbst nach Jahren eintrete. Andere Autoren (Ruete, Graefe etc.) haben durch die Tenotomie einen Erfolg nicht erzielen können. Uebrigens war Boehm nicht der erste, wie man aus seinem Werke schliessen könnte, der die Tenotomie bei N. in Anwendung gebracht hat. Schon vor ihm hat Dieffenbach bei diesem Leiden eine erfolglose Durchschneidung von Muskeln, besonders der Obliqui, vorgenommen.

Indessen dürfte die operative und orthopädische Behandlung, wie sie beide von Boehm angegeben sind, noch in den Fällen in Frage kommen, wo der N. mit Strabismus komplicirt ist, oder in einer bestimmten Blickrichtung zur Ruhe kommt. Von der ersten Art gehören hauptsächlich nur die Fälle hierher, wo nach Graefe „ein gesteigertes Tempo der Bewegungen bei Blicklinien stattfindet, welche eine durch die anomale Verkürzung der die Schiefstellung vermittelnden Muskeln erschwerte Verlängerung derselben beanspruchen". Dass aber auch in diesen Fällen die operativen Eingriffe nicht immer von Erfolg gekrönt sind, zeigen zwei Beobachtungen von Graefe, wo nach Beseitigung des Strabismus der N. unbehindert fortbestand. Ebenso erwähnt Zehender einen Fall von Soelberg Wells, wo bei einseitigen, vertikalem N., der mit Strab. converg. verbunden war, durch Tenotomie des M. rect. int. derselbe weder beseitigt, noch auch nur gebessert worden wäre.

Von der zweiten Art gehören zunächst diejenigen Fälle hierher, wo bei einem bestimmten Convergenzgrade Ruhe der Augen eintritt. Wird dieser Convergenzgrad nicht inne gehalten, oder der Blick seitwärts gewandt, so tritt sofort N. ein. Es ist also anzunehmen, dass letzterer durch Inanspruchnahme des M. rect. ext. begünstigt wird, und dass dieser Muskel vielleicht zur Bethätigung der Abduction gegenüber dem M. rect. int. zu schwach ist. Hier könnte man von einer Kräftigung der Abduction durch orthopädische Behandlung mit Prismen

oder durch Rücklagerung des M. rect. int. vielleicht Besserung erzielen. Kommt der N. bei einer Seitenwendung, etwa bei Linkswendung der Blicklinie zur Ruhe und sind dabei sonst keine, den N. bedingende Momente nachzuweisen, so ist der Versuch gerechtfertigt, durch eine Tenotomie der antagonistischen Linkswender (M. rect. int. des rechten und rect. ext. des linken Auges) eine Erleichterung der Rechtswendung und so Besserung des N. zu erzielen.

Indessen sind diese Indikationen durch thatsächlichen Erfolg noch nicht bestätigt; denn die wenigen von Boehm mitgetheilten Fälle können eine wesentliche Berücksichtigung nicht beanspruchen.

In dem letzten Falle ist auch der konstante Strom besonders zu empfehlen, wenngleich auch von diesem ermunternde Erfolge nicht veröffentlicht sind.

Eine besondere Besprechung verdient noch die Behandlung des sog. N. der Bergleute. Da der N. hier Folge der Arbeit im Bergwerke ist, so ist die erste therapeutische Aufgabe, den Patienten diesem schädlichen Einflusse zu entziehen und ihn in bessere Verhältnisse zu bringen. Er soll nicht mehr im Dunkeln arbeiten, bei grellem Lichte eine Schutzbrille tragen, kräftige Kost und Tonika erhalten. Aeussere Reize und schwächende Momente müssen möglichst fern gehalten werden, weil diese einen ungünstigen Einfluss auf den N. ausüben. Es geht dies klar aus einer von Wilbrand gemachten Beobachtung hervor. Nachdem eine 15tägige Behandlung bei einem Bergmann eine erfreuliche Besserung zuwege gebracht hatte, trat plötzlich profuses Nasenbluten auf; sofort zeigte sich auch der N. wieder in seiner früheren Heftigkeit. Als dann am Ende der 5. Behandlungswoche der N. spontan am Tage nicht mehr auftrat, erkrankte Patient an heftiger Diarrhoe. Eine Folge davon war sofortige Verschlimmerung des Augenleidens. Nach neunwöchentlicher Behandlung wurde Patient in ziemlich gebessertem Zustande aufs Land entlassen. Bei seiner Wiedervorstellung nach etwa 4 Monaten war sein Leiden nahezu völlig verschwunden. Nur traten beim Erheben der Blicklinie hoch nach oben erst relativ spät noch ganz geringe Zuckungen auf.

Neben der Allgemeinbehandlung hatte der Patient im

Laufe der Zeit 27 gramm Argent. nitric. in Pillenform und 20 Strychnininjectionen in die Schläfe bekommen.

Neben Argent. nitric. und Strychnin ist vielleicht auch der konstante Strom in Anwendung zu ziehen. Dass letzterer den N. direct zu beeinflussen vermag, geht klar aus meiner zum Schluss anzuführenden Krankengeschichte hervor.

Aber trotz Anwendung aller dieser Mittel ist dennoch das Leiden ein sehr hartnäckiges, wie das ja auch der Wilbrand'sche Fall zeigt. Zum Belege dafür möge es mir gestattet sein, nochmals auf die Fälle von Nieden aufmerksam zu machen. Er behandelte im allgemeinen die 6 Fälle in der angegebenen Weise, jedoch anfangs ohne Strychnin, Argent. nitric. und konstantem Strom. Bei zwei Bergleuten und dem Bauholzschneider hatte die Therapie in der That Erfolg; allein sobald die gewohnte Thätigkeit wieder aufgenommen wurde, kehrte auch das alte Uebel wieder.

Die andern Fälle waren der Therapie weniger zugänglich, weshalb man nach langer, vergeblicher Behandlung zu Strychnin-Injectionen in die Schläfe (0,0025 den einen über den andern Tag, wobei man bis 0,0035 stieg) überging. 14 Tage lang wurde alsdann noch Extr. Strychnin. innerlich gegeben, und bei dem einen Fall, der besonders hartnäckig war, wurde ausserdem noch der konstante Strom angewandt. Ein Erfolg trat zwar ein, aber Nieden selbst zweifelt, ob er von Dauer sein werde.

Aus alledem geht zur Evidenz hervor, dass der N. ein sehr hartnäckiges Augenleiden ist und in den meisten Fällen der Therapie absolut unzugänglich bleibt.

Schliesslich möchte ich mir gestatten, den im Vorstehenden mehrfach berührten eigenthümlichen Fall von Nystagmus zu beschreiben, der in der hiesigen Augenklinik zur Beobachtung kam.

Johann Z. aus Deschney bei Neustadt in Böhmen, ein schwächlich gebauter, 26jähriger Schreinergeselle, ist hereditär nicht belastet, namentlich ist eine neuropathische Disposition in seiner Familie nicht nachweisbar. Derselbe war zweimal mit Scabies und einmal mit einem ziemlich lange anhaltenden, heftigen Brustkatarrh behaftet. In seiner Lehrzeit, die er gleich nach Entlassung aus der Schule begann, will er viele Strapazen

überstanden und von Seiten seines Meisters viel gelitten haben. Vom 14. bis zum 23. Lebensjahr hat er sich viel mit Polirarbeit beschäftigt. Im Winter 1879—80 hatte er eine feuchte und ungesunde Schlafstelle, in Folge dessen er im folgenden Frühjahr lange an heftigen rheumatischen Schmerzen im ganzen Kopfe, besonders im Gesichte litt. Sonst hat er keine Krankheit durchgemacht.

Zum Militärdienst wurde er wegen Schwächlichkeit nicht herangezogen.

An den Augen hat er nie gelitten, auch nie schlecht gesehen. Er hat die Schule regelmässig besucht und in derselben sowie auf den Spielplätzen sich stets frei und ohne irgendwelche Schwindelanfälle bewegen können; ebenso hat er früher nie auf frequenten Strassen irgend welche Sehstörungen verspürt.

Erst seit wenigen (4—5) Jahren will er von seinen Bekannten wiederholt darauf aufmerksam gemacht worden sein, dass er beim Anschauen eines Gegenstandes stets den Kopf hinwende und den Gegenstand fest ins Auge fasse.

Von dieser Zeit an bemerkt er, dass er Objecte nicht von der Seite ansehen kann; dieselben erscheinen ihm in tanzender Bewegung. Seit dieser Zeit ist es ihm auch aufgefallen, dass er z. B. die Hausnummern nur lesen kann, wenn er denselben mit dem Gesichte gerade gegenüber steht.

Seit etwa einem Jahre verursacht ihm auch längeres Sehen in seitlicher Blickrichtung Kopfweh und Schwindel, weshalb Patient auf sehr belebten Strassen sich nur mit Mühe bewegen kann.

Bei Erkältungen etc. soll das Uebel immer schlimmer gewesen sein, jedoch ist Patient durch dasselbe in seiner Beschäftigung nie wesentlich gehindert gewesen. Im Lesen, Zeichnen, Schreiben etc. wurde er durch den Nystagmus nie gestört.

Status praesens. 21. XI. 1882.

Patient besitzt auf beiden Augen gleiche und normale Sehschärfe (liegt Snellen Nr. 1 auf 20—40 cm. Entfernung und Snellen Nr. VI auf 6 Meter Entf.); brechende Medien klar, Pupillen reagiren gut, Strabismus nicht vorhanden. Horizontaler Nystagmus, der in der Medianlinie zur Ruhe kommt, sich

aber bei Rechtswendung der Blicklinie sofort nach Ueberschreiten der Medianlinie einstellt und auch bei Linkswendung hart an ihr auftritt. Die Oscillationen nehmen an Amplitude und Zahl mit dem Grade der Ablenkung zu. Erhebung der Blickebene, sowie geringere oder grössere Convergenz der Sehaxen ist ohne Einfluss auf den N. Vom Grade der Beleuchtung und vom Binocularsehen ist derselbe unabhängig. Er wird durch Verdecken des einen Auges weder stärker, noch schwächer. Vom Willen ist er ebenfalls völlig unabhängig; auch psychische Einflüsse scheinen auf die nystagmischen Bewegungen ohne Einfluss zu sein.

Bei seiner Beschäftigung hält Patient den Kopf leicht nach rechts gedreht, arbeitet also in der die Ruhestellung bedingenden Lage der Blickrichtung. Die nystagmischen Zuckungen rufen Scheinbewegungen der Objecte hervor.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt ein negatives Resultat. —

Die Prüfung des Lichtsinnes zeigt keine abnormen Verhältnisse.

Farbenunterschiede werden genau und exact angegeben.

Das Gesichtsfeld zeigt normale Grenzen; die Beweglichkeit der Augenmuskeln ist, abgesehen von den N.-Bewegungen, vollkommen intact. Im Facialis-Gebiet herrscht ebenfalls überall freie Beweglichkeit und finden sich nirgends Reizungssymptome. Die Zunge, die Rachen- und Schlingmuskulatur zeigen ebenfalls normale Motilität. Die Haut- und Schleimhautbezirke des Trigeminus haben normales sensibles Verhalten, ebenso ist der Gehörs-, Geschmacks- und Geruchssinn nach der Angabe des Patienten intact. Auch in den Extremitäten sind weder motorische noch sensible Störungen nachzuweisen. Die grobe Kraft ist gut, der Gang vollkommen sicher. Mit geschlossenen Augen erfolgt kein Schwanken, kein Lidzittern.

Die Untersuchung der Lungen und des Herzens ergibt normale Verhältnisse. Im Harn ist weder Eiweiss noch Zucker.

Bei der Galvanisation quer durch Kopf mit einer allmählich bis zu 5 Milli-Ampère gesteigerten Stromstärke beobachtet man sowohl bei Application der Electroden auf die

Schläfe, als auf die Proc. mastoid. auf der Seite der Anode eine Abnahme der nystagmischen Bewegungen in Bezug auf Frequenz und Intensität bis zum völligen Stillstand derselben, während im Gegentheil auf der Seite der Kathode der N. eine Zunahme erfährt. Der Effect der Anode geht sofort nach der Unterbrechung (durch Ausgleichen) wieder verloren, indem der N. nicht plötzlich, aber etwa im Verlauf einer Minute seine ursprüngliche Intensität wieder erreicht.

Der beschriebene Effect zeigt sich ganz konstant bei mehrmals wiederholter Untersuchung in der beschriebenen Anordnung.

Therapie.

Patient wird dreimal wöchentlich mit Application des konstanten Stromes behandelt. Die Electroden werden an Schläfe und Stirn einerseits und an den äussern und innern Augenwinkel andererseits angesetzt. Ausserdem trägt Patient eine dunkle Schutzbrille. Kräftige Nahrung und Aufenthalt im Freien bei guter Witterung wird ihm anempfohlen.

Ende Februar 1883.

Da ein wesentlicher Erfolg noch nicht eingetreten ist und Patient am ferneren regelmässigen Erscheinen vielfach gehindert ist, entzieht er sich der weiteren Behandlung.

28. Juni 83.

Patient stellt sich wieder zur Behandlung. Der N. verhält sich noch ganz wie früher. Es wird wieder der konstante Strom angewandt, jedoch mit dem Unterschiede, dass man den ungünstigen Einfluss der Kathode durch Application derselben auf das Sternum in Form einer breiten Electrode zu eliminiren sucht und nur die Anode an die Schläfe und den Proc. mastoid. ansetzt.

An dem vorliegenden Falle scheint mir Folgendes eine besondere Beachtung zu verdienen:

1) Es besteht der N. bei gleicher und vollständig normaler Sehschärfe auf beiden Augen.

Einen ähnlichen Fall von N. mit vollkommen normaler Sehschärfe, wo der N. das einzige Krankheitssymptom bildet und alle sonstigen Affectionen des Centralnervensystems aus-

zuschliessen sind, habe ich nur einmal in der Literatur gefunden, nämlich bei Graefe. Es ist der bereits angeführte Fall, wo der N. mit der Fixation in einer beliebigen Blickrichtung sofort aufhörte. — Auch in dem einen Fall von willkürlichem N., den Rählmann beschreibt, bestand normale Sehschärfe.

2) Der N. kommt in der Medienlinie unabhängig vom Grade der Convergenz der Sehaxen zur Ruhe und bleibt auch bei geringer Linkswendung der Blicklinie noch ruhig.

3) Der N. ist offenbar erst in den letzten Jahren acquirirt worden. Hätte er schon in der Jugend bestanden, so müssten schon eher Störungen, wie sie jetzt vorhanden sind, aufgetreten sein. Auch müsste die Umgebung des Patienten auf die oscillirenden Bewegungen der Augen unbedingt schon aufmerksam geworden sein. Ein Grund für die Entstehung des Leidens ist nicht aufzufinden. Es sind die Bewegungen offenbar Symptom eines centralen Leidens. Letzteres muss aber sehr geringer Natur sein und besteht wahrscheinlich bloss in Reizung der für die Augenbewegungen massgebenden Centren.

Vielleicht liegt hier ein vasamotorischer Reizzustand vor. Eine anatomische Läsion kann wohl kaum vorhanden sein, weil dieselbe unmöglich so beschränkte und so geringe Erscheinungen hervorbringen könnte. Andere Symptome aber, die auf eine Affection des Centralnervensystems schliessen liessen, fehlen völlig.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Rothmund für die freundliche Ueberlassung des krankengeschichtlichen Materials meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Benutzte Literatur.

Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde, Bd. VI und VII.

Zehender, klin. Monatsbl f. Augenheilk. Band VIII, IX, XIV und VII.

Graefe's Archiv für Ophthalmol. Bd. V, XIII, XIX und XXIV.

Berliner klin. Wochenschrift, 1874.

Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn, Berlin 1874.

Rade, Ueber den Nystagmus, Dissert. inaug., Halle 1874.

Heineken, Ueber die unwillkürliche associirte Augenbewegung und Drehung des Kopfes bei gewissen Gehirnaffectionen. Dissert. inaug. Berlin 1872.

Ferrier, Die Functionen des Gehirns, übersetzt von Obersteiner.

Gadaud, Etudes sur le Nystagmus, Paris 1872.

Greifswalder medizinische Beiträge 1864.

Boehm, Nystagmus und dessen Heilung, Berlin 1857.

Beer, Augenheilkunde, 1792.

Centralblatt für pract. Augenheilkunde 1880.

Stellwag v. Carion, Lehrbuch der pract. Augenheilk., Wien 1882.

Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalm., von Nagel-Michel, Jahrgang 1880 bis 1882.